

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTE DE MÉDECINE

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

KÖNIG GUILLAUME

Né le 12 Janvier 1908, à Budapest

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

**du Traitement Chirurgical
de l'Hypertension Artérielle**

Président : M. LAUBRY, Professeur

LES PRESSES MODERNES

96, Galerie Beaujolais, 96

PARIS

—
1939

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

KÖNIG GUILLAUME

Né le 12 Janvier 1908, à Budapest

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

**du Traitement Chirurgical
de l'Hypertension Artérielle**

Président : M. LAUBRY, Professeur

LES PRESSES MODERNES
96, Galerie Beaujolais, 96
PARIS

1939

Personnel enseignant de la Faculté de Médecine

Le Doyen : M. TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ...	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	CHIRAY.
Clinique médicale	LÆPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT,
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie chirurgicale	AMELINE.
Pathologie médicale	BARIÉTY.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Pathologie médicale	BERNARD Etienne.
Hydrologie	BESANÇON Justin.
Pathologie médicale	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie médicale	COSTE.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Pathologie chirurgicale	FUNCK.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Pathologie médicale	DE GENNES.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOL.
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Parasitologie	LAVIER.
Pathologie médicale	LELONG.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie	Melle J. LÉVY.
Neurologie et psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX.
Pathologie médicale	MOLLARET.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Ophthalmologie	RENARD.
Physiologie	RICHT.
Pathologie chirurgicale	SÈNEQUE.
Pathologie médicale	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Obstétrique	GUENIOT.
Pathologie chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	SCHWARTZ.
Obstétrique	VAUDESCAL.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	
AUBERTIN. ..		BROCQ	
BRULÉ.		CADENAT	Clinique
CHABROL ...	Clinique	GATELLIER ..	
DONZELOT ...		MOURE	chirurgicale
DUVOIR	médicale	QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SÉZARY			
MM. ECALLE			Clinique obstétricale
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.

Éducation physique	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Trop faible témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection filiale.*

A MON FRÈRE

A MON COUSIN

LE DOCTEUR FRANÇOIS VOLGYESI

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Professeur de cardiologie clinique
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Respectueux hommage de reconnaissance pour
le grand honneur qu'il a bien voulu nous té-
moigner en acceptant la présidence de notre
thèse.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR J. PARAF

Médecin des Hôpitaux

*En témoignage de gratitude pour l'honneur qu'il
nous a fait en nous inspirant l'idée de cette
thèse et pour la grande bienveillance avec
laquelle il nous a toujours accueilli dans son
service.*

*Hommage de profonde admiration et de res-
pectueuse reconnaissance.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR A. RAVINA

Médecin des Hôpitaux

*Hommage de profonde admiration et de respec-
tueuse reconnaissance.*

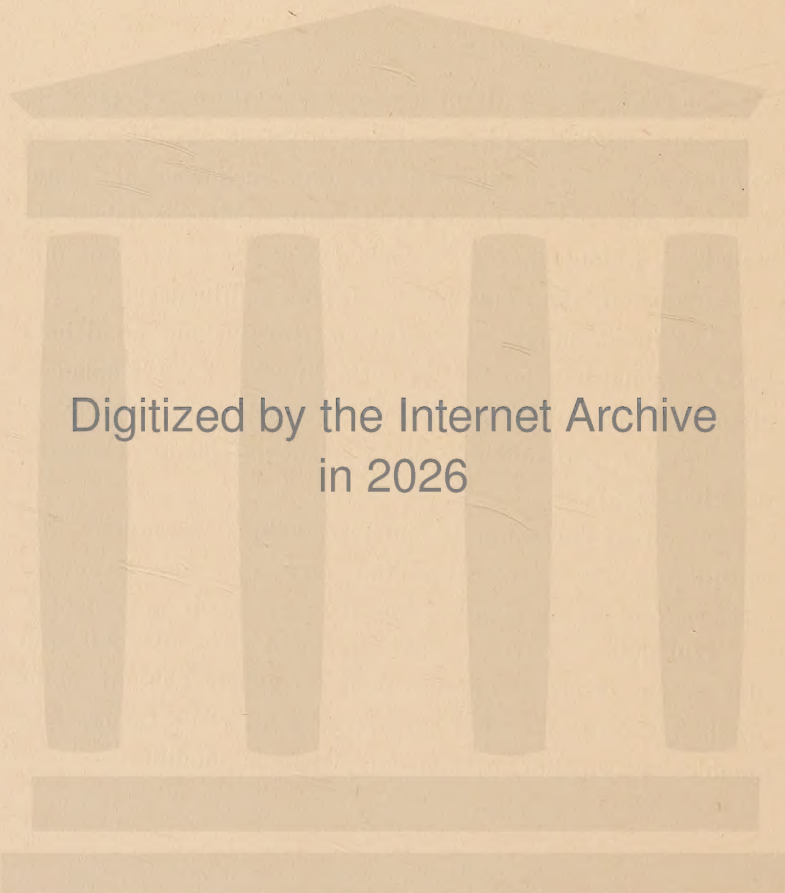
Introduction

Au cours de ces dernières années, un gros effort a été tenté pour combattre l'hypertension artérielle par des moyens chirurgicaux. Les résultats furent assez encourageants, étant donné le peu d'efficacité des traitements médicaux dans cette maladie si redoutable qui évoluait devant nos yeux, sans que nous ayons pu faire quoi que ce soit pour l'influencer.

Les interventions proposées portent surtout, en dehors de la surrénalectomie, sur les nerfs du rein et sur le splanchnique. Décapsulation avec énévation rénale dans le premier, technique un peu modifiée de la splanchnicectomie classique dans le second cas.

Ayant eu l'occasion de pouvoir appliquer les notions thérapeutiques, nouvelles en question, nous apportons ici quatre observations où les résultats furent relativement appréciables.

Nul doute qu'avec le développement et la mise au point plus précis de ces techniques dans un avenir plus ou moins proche, le pronostic de l'hypertension artérielle pourra être notablement amélioré, sinon complètement modifié.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

Le rôle des nerfs du rein dans le mécanisme hypertenseur

L'idée d'une intervention sur les nerfs du rein dans la régulation de la pression artérielle n'est pas nouvelle. Azoulay l'a entrevue (1894-1895). Bien d'autres auteurs l'ont soupçonnée. Pourtant, il faut arriver à une période très récente pour trouver dans deux ordres de travaux, les uns cliniques, les autres expérimentaux, des preuves positives de cette intervention.

D'une part, H. Chabanier, obtient par l'énervation rénale un abaissement important de la pression artérielle, chez des hypertendus de diverses sortes.

D'autre part, les auteurs viennois L. Braun et Samet démontrent la participation nécessaire des nerfs du rein à toute hypertension expérimentale durable.

a) En pathologie humaine, Chabanier poursuivant le traitement des glomérulo-néphrites aiguës et chroniques par la décapsulation et l'énervation rénales, s'aperçoit que ces interventions ont, parmi tant d'autres effets bienfaisants, une action remarquable sur l'hypertension qu'elle fait notablement rétrocéder. Cette action thérapeutique sur un syndrome peu accessible aux tentatives médicamenteuses, l'incite, dès 1934, à intervenir sur le système nerveux du rein, chez des malades atteints d'hypertension maligne, de type solitaire. Le résultat publié à diverses reprises est en tous points comparable à celui obtenu chez les hypertendus néphrétiques. L'abaissement de

la pression artérielle atteint de 5 à 10 Hg pour la maxima et souvent des chiffres voisins pour la minima. Cet effet hypotenseur n'est pas définitif ; il a cependant une durée appréciable, plusieurs mois en général. Il s'accompagne d'une véritable transformation des malades. L'action bienfaisante des interventions confère à cette méthode une remarquable valeur thérapeutique dans l'hypertension sévère des sujets jeunes, affection de haute gravité, à peu près rebelle aux traitements médicaux.

Mais à côté de l'action thérapeutique et de la possibilité d'une intéressante étude anatomique du rein des hypertendus, cette méthode apporte, pour la première fois en pathologie humaine, la preuve indubitable de l'intervention des nerfs du rein dans le concert hypertenseur. Ainsi se trouve affirmée l'importance du lieu nerveux entre le rein et l'appareil régulateur de la pression artérielle.

b) Braun et Samet, de leur côté, poursuivent leurs recherches dans le domaine expérimental et la publication de leurs résultats s'étage au cours des années 1932-1935. Avec Volhard, ils s'émeuvent de la fréquence et de l'importance des lésions rénales dans les hypertensions permanentes. Adeptes prudents de la théorie artériolo-glomérulaire, ils voient dans le rein, sinon l'origine, du moins un rouage important de la plupart des hypertensions. Pour eux, si le stade initial de toute hypertension durable dépend d'influx presseurs venus du rein, il doit être impossible de réaliser aucune hypertension expérimentale lorsqu'on énerve préalablement le rein de l'animal d'expérience. Ils le prouvent.

Pour produire une hypertension durable, deux méthodes sont employées, qui donnent des résultats constants.

1° L'une est la « Défreination » (Entzügelung) réalisée par Hering, Heymans, Eb. Koch et divers autres auteurs.

Hypertension provoquée par énervation du sinus carotidien : découverte du sinus, arrachement soigneux de tous les nerfs qui l'entourent, ouverture de la gaine du sympathique cervical et section du nerf dépresseur de l'autre côté. Hypertension importante mais assez instable.

2° L'autre est la méthode du kaolin, de Dixon et Heller.

Le kaolin agit par le blocage des plexus choroïdes et arrête la résorption compensatrice du L. C. R. par le sang.

Technique :

Chiens de 8-16 kg endormis avec de l'uréthane (1 gr. 2 par kg.), anesthésie complétée par l'éther pendant l'intervention si besoin.

Enregistrement :

de la tension artérielle par une canule intrafémorale reliée à un manomètre à Hg.

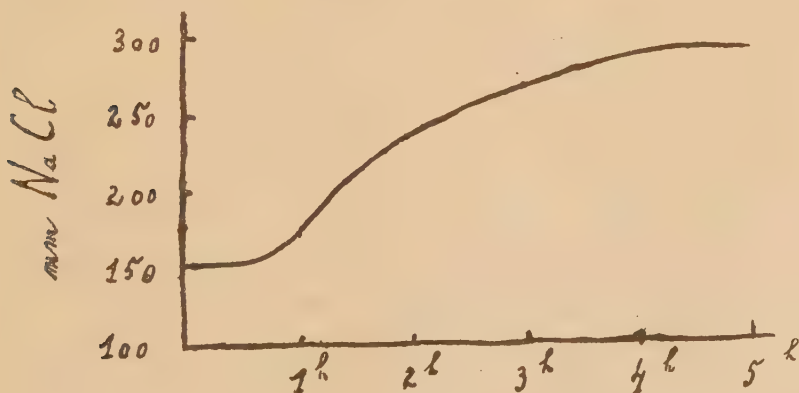
de la respiration par un tambour de Marey.

Ponction de la cisterne avec une canule de Tann avec son trocart, relié à un manomètre pour prise de tension veineuse par un caoutchouc rempli de solution physiologique tiède.

S'arranger à ce que la tension du liquide C.R. soit de 150 mm. de NaCl.

Injecter une solution de Kaolin : 20 mgr par Kg, dissous en $\frac{1}{2}$ cc. de solution physiologique.

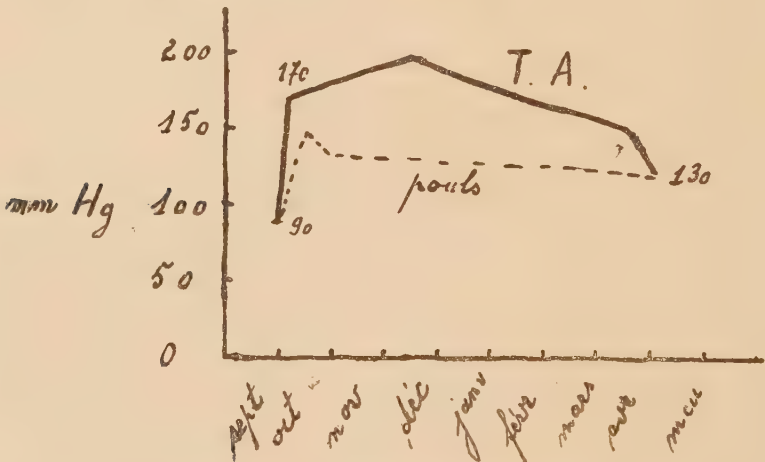
Résultats : 1° la tension du liquide C.R. monte dans les heures qui suivent, mais peu.



Ce qu'on recherche, ce n'est pas l'hypertension du L. C. R., mais le blocage de la circulation liquide C.R. $\leftarrow \rightleftharpoons$ sang.

2° La tension artérielle : ne pas tenir compte des modifications amenées par mesure intrafémorale, mais la prendre à partir du 2° jour, sans ponctionner l'artère, par pression de la fémorale.

Dès le 2° jour, la tension artérielle passe de 90 à 170 mm Hg, persiste pendant des mois au même taux.



A la fin de l'expérience, on constate des torpeurs, convulsions et paralysies, puis l'animal meurt.

A l'autopsie : hydrocéphalie ventriculaire.

Le mécanisme de l'action du kaolin est donc bien celui de bloquer les plexus choroïdes. La T.A. remonte comme effet secondaire, pour compenser et empêcher l'anémie cérébrale.

3° Le pouls s'accélère comme l'hypertension.

On a donc pu émettre l'hypothèse du rôle de l'imperméabilité des plexus choroïdes dans l'hypertension artérielle.

Dans les deux cas (méthode de Hering et Hymans, mé-

thode de Dixon et Heller) les deux auteurs viennois, Braun et Samet pratiquèrent l'énervation rénale bilatérale par arrachement des nerfs visibles, ou bien par badigeonnage avec une solution de formol à 5 %.

Mesure de la T.A. avant et après l'opération par la méthode de Riva Rocci.

Résultats : absence d'hypertension après énervation bilatérale et même unilatérale.

Réaliser d'abord une hypertension chez le chien par le kaolin : 300 mm Hg. qui se maintient pendant plus de 1 mois.

Puis réaliser ensuite l'énervation unilatérale, si l'extirpation de l'autre rein est réalisée en même temps.

On constate les mêmes faits, si l'hypertension est réalisée par l'énervation du sinus carotidien.

Chute de la T.A. de 250-270 mm Hg. à 100-125 ou 135 mm Hg.

Chez un seul animal, on constate une chute légère après énervation unilatérale et réascension, la chute se complète par énervation du côté opposé.

Dans un cas : insuccès. La T.A. remonte. L'autopsie a montré que l'énervation fut incomplète.

Les auteurs prouvèrent également que la chute artérielle n'est pas due simplement à la laparotomie et aux modifications circulatoires qu'entraîne l'énervation. Ils n'ont pas trouvé, non plus, de modifications des glandes surrénales à l'autopsie.

L'effet antihypertensif du rein énervé est donc un phénomène actif. Braun et Samet le confirment : l'ablation du rein énervé fait reparaitre l'hypertension antérieure ; celle du rein intact ne modifie pas la T.A.

Nos auteurs concluent judicieusement que « l'hypertension ne peut survenir quand il existe dans l'organisme un rein énervé ». Ils ont ainsi démontré très clairement que la cons-

titution d'une hypertension durable nécessite absolument la participation des nerfs du rein, quelque soit le point de l'organisme d'où parte l'appel de l'hypertension.

Ces expériences ont déjà été confirmées en partie par divers auteurs. En présence de leurs résultats, on est en droit d'espérer un développement considérable de la méthode thérapeutique de l'énervation rénale dans les hypertensions sévères. Cependant, d'ores et déjà, quelques indices permettent d'affirmer qu'il ne faut pas attendre de la méthode thérapeutique des résultats aussi absolus que ceux de l'expérimentation. Ainsi, l'énervation est beaucoup moins facile, et forcément moins complète, chez l'homme que chez le chien par exemple. D'autre part, le rein énérvé est un rein sain chez l'animal d'expérience, un rein souvent très altéré chez l'homme depuis longtemps hypertendu. Le pouvoir antihypertensif de ce rein énérvé ne sera pas forcément aussi net que celui du rein sain de l'animal, la régénération des nerfs du rein semble devoir se faire au bout de quelques mois; il est vraisemblable qu'il en est de même chez l'homme et que c'est pour cette raison qu'il se produit habituellement une réascension partielle de la pression artérielle au bout d'un délai analogue. Mais malgré ces inconvénients, la méthode de l'énervation rénale dans les hypertensions sévères reste une méthode pleine d'avenir. Des progrès peuvent être accomplis qui pallieront à ces divers obstacles : énérvation plus complète et plus étendue, intervention plus précoce, sur des reins peu ou pas alérés, et conservant tout leur potentiel antihypertensif. Mais dès à présent, cette méthode à la fois simple et bienfaisante s'avère comme une remarquable acquisition thérapeutique.

c) Pick, de Vienne également a repris les expériences de Dixon et Heller et celles de Braun et Samet et a recherché leur retentissement sanguin. La transmission du sang de chiens

normaux à d'autres chiens normaux ne modifie pas la pression artérielle (le sang frais prélevé à la fémorale d'un chien est aussitôt injecté à la seringue dans la veine de la patte de devant du chien récepteur).

Par cette même technique fort simple, le sang frais d'animaux hypertendus par le kaolin transmet à des animaux sains une hypertension qui dure plusieurs jours.

Le sang d'animaux aux reins énervés abaisse la pression de chiens hypertendus par le kaolin, alors que le sang de chiens normaux ne la modifie pas.

La pression artérielle de chiens aux reins énervés ne s'élève pas plus quand on leur injecte du sang d'animaux hypertendus par le kaolin que quand on emploie du sang d'animaux normaux.

Pick a donc réalisé :

1° La transmission humorale de l'hypertension par le kaolin (hypertension de cause centrale).

2° La démonstration et la transmission du pouvoir anti-hypertenseur du sang des chiens dont on a énervé les reins.

Ainsi, se confirmerait le rôle capital des nerfs du rein dans le mécanisme hypertenseur et la dualité nerveuse et humorale, du mécanisme régulateur de la pression artérielle dans ce domaine.

CHAPITRE II

Les médications hypotensives

(AVEC RAPPEL DES FORMES ANATOMO-CLINIQUES
ET DE L'ÉTIOLOGIE)

Les moyens thérapeutiques dont nous disposons vis à vis de l'hypertension artérielle sont multiples (diète déchlorurée, substances médicamenteuses diverses, diathermie, etc.). Leur action est indéniable dans un nombre important de cas. Mais dans les grandes hypertensions permanentes à évolution maligne, en particulier dans la maladie hypertensive des jeunes, qu'elles soient d'origine glomérulo-néphrétique ou néphroangio-sclérotique, leur efficacité est à peu près nulle.

Cette considération a conduit à s'orienter vers une thérapeutique chirurgicale de l'hypertension artérielle.

Les interventions actuellement à l'ordre du jour sont à côté de la surrénalectomie et la splanchnectomie — la décapsulation et l'énervation rénales.

D'une façon générale, on peut dire que l'hypertension artérielle s'observe en clinique dans deux ordres de cas différents.

1° Ou bien, elle apparaît comme l'un des éléments du tableau clinique d'une altération primitive des reins. En pratique, cette altération correspond dans la majorité des cas, à ce que les auteurs allemands appellent une glomérulonéphrite diffuse et ce que nous appellerons avec Widal et l'Ecole Française néphrite hypertensive. Quelquefois, cependant, il peut

s'agir d'altérations des reins d'autres types, le rein polykystique, la néphrose avec amylose glomérulaire notamment.

Transitoire au cours de la glomérulonéphrite aïgue diffuse, s'atténuant ou même s'affaissant totalement lorsque celle-ci évolue vers la guérison, l'hypertension artérielle devient permanente au cours des glomérulonéphrites diffuses chroniques, atteignant dans certains cas (forme vasculaire de la glomérulonéphrite diffuse chronique) un niveau et s'accompagnant de manifestations d'une importance comparable à ce que l'on observe dans une autre forme d'hypertension, l'hypertension de la néphroangiosclérose maligne qui va être évoquée dans ce qui suit :

2° Ou bien l'hypertension est cliniquement indépendante de toute néphrite, ou si elle coexiste avec une néphrite, celle-ci est chronologiquement secondaire. L'hypertension est ici primitive : c'est ce que l'on peut appeler l'hypertension maladie.

On peut lui décrire deux formes : la première correspond à l'hypertension solitaire des auteurs français, l'hypertension rouge des auteurs allemands, rattachée par ces derniers à une néphroangiosclérose bénigne : avec le temps, les artérioles des reins y présentent en effet des altérations caractéristiques, consistant essentiellement dans une élastose avec diminution d'épaisseur de la couche musculaire. Fonctionnellement, les reins ont une activité normale ou à peine modifiée. Les urines sont libres d'albumine et sans sédiment.

Cette forme est susceptible d'une durée prolongée, limitée seulement le plus souvent par un accident d'ordre circulatoire (hémorragie cérébrale, asystolie, etc...). Mais il n'est pas rare, tout au moins chez les sujets dont la maladie hypertensive a débuté avant la quarantaine, que l'évolution se fasse vers la

sclérose maligne dont nous allons résumer brièvement les caractéristiques.

Cette évolution est d'autant plus fréquente que la maladie hypertensive s'est installée à un âge plus jeune : l'on peut dire schématiquement que l'hypertension maligne est l'apanage des jeunes. Toute hypertension survenant chez un jeune, qui ne peut être clairement rattachée à une néphrite hypertensive (glomérulonéphrite diffuse), a les plus grandes chances de correspondre à une hypertension maligne, même si cliniquement elle se présente avec les apparences d'une hypertension bénigne.

À son début, en effet, l'hypertension maligne (hypertension pâle des auteurs allemands) simule l'hypertension bénigne. Mais, plus ou moins rapidement, les indices de malignité apparaissent : rétinite dite albuminurique, albuminurie avec sédiments urinaires (hématies, cylindres) altération de la fonction rénale. Celle-ci s'accroît, l'état général s'altère, et la mort survient le plus souvent du fait des progrès de l'insuffisance rénale.

Cette forme maligne de la maladie hypertensive correspond à des lésions profondes des reins, toutes différentes de celles de la forme bénigne. Les lésions artériolaires y sont plus complexes : à l'élastose s'ajoute une prolifération conjonctive de l'intima (endarterite) avec épaississement de la musculature ; les glomérules, de même que les tubes, ne sont pas épargnés. Avec le temps, l'aspect des lésions finit par rappeler celui des lésions de l'hypertension d'origine glomérulonéphritique, au point que le diagnostic différentiel des deux types peut, dans certains cas, devenir à peu près impossible.

Telles sont schématiquement esquissées les formes anatomiques cliniques essentielles de l'hypertension artérielle.

Après la classification anatomo-clinique, quelques mots maintenant sur l'étiologie.

Il s'agit habituellement de gens âgés de 45 à 60 ans, bien qu'on voie de temps en temps des cas beaucoup plus précoces. D'une manière générale, la fréquence de l'hypertension augmente avec l'âge des malades, mais au-dessus de 60 ans, cette progression cesse de se manifester.

L'hérédité paraît jouer un certain rôle.

Janeway estime que l'hypertension est à peu près deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

La ménopause n'agit pas sur la pression artérielle avec la régularité qu'on a souvent affirmée.

Vaquez et Lecomte ont trouvé que 10 % de leurs hypertendus portaient encore un fibrôme, ou avaient subi une hystérectomie pour fibrôme.

Dans le sexe masculin, l'hypertrophie de la prostate est souvent associée à de l'hypertension artérielle.

Elle est habituelle chez les acromégaliques et dans certaines dysthyroïdies.

Certaines diathèses, ainsi que certains antécédents toxiques ou infectieux ont un rôle indiscutable : la goutte, le diabète, l'obésité, les excès alcooliques (Vaquez) le saturnisme, l'éclampsie.

La syphilis a été incriminée comme étant un facteur important de l'hypertension. La coïncidence pourtant de l'hypertension et des examens sérologiques positifs n'est pas fréquente. Il est évident qu'un siphilitique hypertendu doit être traité par le traitement spécifique, mais il ne paraît pas que ce traitement ait une action quelconque sur l'hypertension.

Le gros facteur dans l'étiologie de cette affection est la néphrite, sous toutes ses formes, mais surtout la néphrite chronique.

Dans quelles mesures sommes-nous armés pour combattre l'hypertension ?

Nombreux sont, comme on le sait, les moyens thérapeutiques qui ont été proposés à cet égard : diète déchlorurée, médications diverses, diathermie lombaire, etc.

Ces divers procédés (la déchloruration notamment) présentent un intérêt indiscutable, dans un nombre non négligeable de cas. Mais il faut bien constater que leur efficacité est pratiquement nulle dans les grandes hypertensions permanentes. Impuissant ou à peu près, le médecin se borne à enregistrer la marche impitoyable des événements, réduit à se contenter de petits résultats d'ordre symptomatique qui n'ont le plus souvent qu'une valeur plus apparente que réelle, et sans lendemain.

Cet état de choses a conduit à s'orienter vers des solutions d'ordre chirurgical.

C'est la décapsulation et l'énervation rénales qui nous intéressent.

OBSERVATION I

M. G., 40 ans, receveur de tramway, entre dans le service du Dr. Paraf, le 28 janvier 1936, en crise d'œdème aigu du poumon, qui est momentanément améliorée par une abondante saignée et une injection d'ouabaïne.

Le lendemain, l'examen clinique montre l'existence d'un cœur augmenté de volume surtout le cœur gauche avec bruit de galop et souffle systolique à la base. La tension était de 20-13 au Vaquez.

Il existait encore une dyspnée intense avec paroxysme asthmatiforme que n'expliquait qu'incomplètement les râles fins disséminés dans les deux poumons.

Les urines peu abondantes (500 cc. contenaient 2 gr. d'albumine).

L'urée sanguine était à 0 gr. 96 par litre.

L'interrogatoire nous apprend que l'albuminurie date de 2 ans déjà, constatée à l'occasion d'une légère enflure des jambes.

La dyspnée d'effort est apparue quelques semaines avant son entrée, elle n'a fait que s'accroître, est devenue permanente et bientôt incompatible avec tout effort social ou professionnel.

Notre malade a été gazé à la guerre, mais en dehors de ce point, son passé n'offre aucun antécédent pathologique notable.

Il n'a jamais eu ni rhumatisme, ni syphilis. Ses réactions sérologiques sont d'ailleurs négatives et il n'existe aucun signe clinique de syphilis.

Malgré l'institution du traitement tonicardiaque, l'asystolie fait des progrès; le 4 février, on ponctionne un épanchement de la base gauche (500 cc.) évacuation qu'on complète le 20 février (450 cc. cette fois.)

Pendant cette même période :
le cœur s'accélère encore, il reste très irrégulier, le bruit de galop présystolique persiste. L'urée sanguine est à 1 gr 10. L'albuminurie se maintient autour de 2 gr.

Devant cette importante albuminurie, on essaye tout de même quelques injections de cyanure de mercure qui sont l'occasion d'une augmentation de l'albuminurie et de quelques œdèmes.

Voici quelques résultats de laboratoire pendant cette période :

le 10/11/36 BW. et Hecht — — —

le 10/11/36 Liquide pleural :
Rivalte positif
20 gr. d'albumine par litre.
Nombreuses hématies.
Très nombreux polynucléaires intacts.
Quelques mononucléaires.

Urée sanguine.

le 2/11/36 0 gr. 96.

le 17/11/36 0 gr. 95.

Réserve alcaline :

le 17/11/36 0,56 (56 volumes de Co^2 pour 100 volumes de plasma).

Chlore :

le 17/11/36

Chlore sang total, 3 gr. 50

Chlore plasmatique, 3 gr. 95

Chlore globulaire, 2 gr. 92

Chl. globulaire

Rapport $\frac{\text{Chl. globulaire}}{\text{Chl. plasmatique}} = 0,76$

Chl. plasmatique

le 4/11/36 Constante d'Ambard. 0,167.

L'état ne cesse de s'aggraver, aussi le Dr. Paraf demande à son ami le Dr. Jean Madier, de pratiquer une décapsulation du rein gauche.

L'opération est pratiquée le 17 mars :

Décapsulation du rein gauche. Lobotomie banale, cependant un peu basse dans sa partie postérieure. Extériorisation facile du rein qui est moitié moins gros que normalement ; il est scléreux, bosselé, surtout le long de son bord externe.

Fait important :

La décapsulation est presque aussi facile que sur un rein

normal et fournit en même temps l'occasion de demander une biopsie, faite sur le bord externe, près du pôle inférieur, sur une zone particulièrement ficelée.

Dans les suites opératoires, troublées par une congestion pulmonaire hautement fébrile, on assiste à un accroissement du taux de l'urée sanguine dont le tableau suivant donne la courbe :

le 19/3	1 gr. 05
le 21/3	1 gr. 62
le 25/3	1 gr. 25
le 2/4	1 gr. 48
le 7/4	0 gr. 98

mais déjà, malgré l'état sérieux, on note l'apparition d'une diurèse abondante (2 litres 500) qui va croître encore.

Le 16 avril, le rein droit est décapsulé à son tour, il présente le même aspect d'atrophie et d'irrégularité que le rein gauche.

Cette fois, la courbe de l'urée sanguine est la suivante :

le 20/4	1 gr. 15
le 23/4	1 gr. 48
le 28/4	1 gr. 10.

C'est dans ces conditions qu'il revient dans notre service le 6 mai 1936, où on constate une amélioration fonctionnelle marquée.

La dyspnée est si modérée qu'elle n'empêche pas notre malade d'être un des plus assidus aux promenades dans la cour.

Le cœur est rapide, aux alentours de 90, mais il est régulier.

Il n'y a aucun œdème, les bases pulmonaires sont libres.

L'auscultation fait percevoir une ébauche de galop.

Enfin, la tension artérielle est à 16-11.

De leur côté, les signes rénaux n'ont guère varié.

Sans doute, il s'est établi une polyurie permanente à 3 litres 500, faite d'urines pâles et limpides, contenant 1 gr. d'urée par litre, mais l'albumine est à son taux antérieur (0 gr. 50 à 1 gr. par litre).

L'urée sanguine est à nouveau à 0 gr. 95 sans d'ailleurs qu'aucun signe clinique ne puisse la révéler.

Un tel résultat n'est pas surprenant. La biopsie montre en effet des lésions typiques de néphrite chronique.

C'est dans ces conditions que le malade nous demande de quitter le service le 26 juin 1936. Autorisation qu'on ne lui accorde qu'à contre cœur, craignant pour lui les fatigues inhérentes à la reprise de l'activité.

En résumé, chez un malade présentant une néphrosclérose maligne surtout par les phénomènes cardiaques qui l'ont accompagnée, la décapsulation bilatérale des reins a notablement amélioré l'état fonctionnel cardiaque et diminué l'hypertension artérielle.

Nous attirons l'attention sur quelques points :

1° La tolérance du sujet à deux interventions assez chocantes faites sous anesthésie générale.

2° La coïncidence d'une onde fébrile post-opératoire avec une recrudescence de l'urée sanguine.

3° La persistance d'un taux élevé de l'urée sanguine, alors que l'azotémie est de 30 grammes par jour, avec régime hyperazoté (légumes verts, fruits, 50 gr. de viande grillée par jour).

Nous disions donc que notre malade avait quitté Beaujon le 26 juin 1936. Il avait repris son travail aux T.C.R.P., non pas comme receveur, travail trop dur pour lui, mais comme agent faisant circuler les gens aux terminus entre les grilles.

Il travaille ainsi, sans inconvénient pendant 7 mois, et pendant ce temps-là, il se porte aussi bien que possible. Mais

au bout de deux mois, il revient nous trouver à Beaujon avec de légers phénomènes cardiaques et le Dr. Paraf lui conseille d'entrer à nouveau dans le service, ce qu'il décide de faire.

Son bilan pathologique était assez favorable au moment de son entrée : légers œdèmes malléolaires, ébauche de galop, aucune dyspnée, urines légèrement albumineuses, urée sanguine 0 gr. 85, qui était un chiffre plutôt bas pour lui. La tension n'a pas augmenté, elle était de 16-9. L'état général était satisfaisant, le malade ayant même repris plusieurs Kg.

Malheureusement, cet état ne dure pas longtemps. Une bronchite subaigüe beaucoup plus grave que celles qu'il a eues tous les hivers depuis la guerre (il a été gazé) venait s'ajouter à son état de légère défaillance cardiaque en modifiant complètement le tableau clinique et en dominant désormais celui-ci.

Cette bronchite fébrile, et par cela même différente des bronchites banales à répétition antérieures, eut un retentissement rapide sur le cœur du sujet par la gêne périphérique considérable qu'elle provoquait. De plus, elle n'avait aucune tendance à la guérison et était peut-être même favorisée par l'insuffisance cardiaque du malade, le tout agissant dans un cercle vicieux. Pendant toute cette période, l'azotémie augmentait lentement, mais progressivement. La tension s'est maintenue aux environs de 16-9 sauf quelques exceptions, où on a pu la voir remonter à son chiffre d'avant la décapsulation, par suite des poussées d'œdème aigü du poumon.

En effet, au bout de très peu de temps, l'état cardiaque s'est particulièrement aggravé, la dyspnée s'accroissait et le malade présentait bientôt le tableau d'un œdème subaigü du poumon sur lequel se sont greffées des poussées d'œdème aigü. Les tonicardiaques, très actifs au début, sont devenus inefficaces en peu de temps et on était obligé bientôt de recourir à la seule thérapeutique qui avait une action réelle sur lui, c'est-

à-dire à la saignée. Malheureusement, les saignées trop fréquentes l'affaiblissaient et l'anémiaient considérablement d'autant plus qu'il suivait consciencieusement son régime.

Voici quelques résultats de laboratoire correspondant à cette période :

L'albumine oscille entre 0 gr. 20 à 3 gr. au mois de décembre 1936 et entre 1 gr à 5 gr. au mois de janvier 1937.

Numération globulaire et forme leucocytaire :

le 29/12/36 Globules rouges 4.000.000

Globules blancs 7.600

Poly. neutrophiles 72,5 %

Poly. éosinophiles 2 %

Moyens mononucléaires 13 %

Grands mononucléaires 2 %

Lymphocytes 10,5 %

le 10/ 1/37 Urée urinaire 15 gr. par 24 heures

Urée sanguine 1 gr. 25

le 25/ 1/37 Nouvelle numération giobulaire et forme leucocytaire montrant l'anémie considérable:

Globules rouges 2.360.000

Globules blancs 14.400

Hémoglobine 30 %

Poly neutrophiles 84,5 %

Poly éosinophile 1 %

Moyens mononucléaires 8 %

Grands mononucléaires 3 %

Lymphocytes 2 %

Poly basophiles 1,5 %

le 26/ 1/37 absence de B. K.

Le vieil hôpital Beaujon ferme ses portes le 28 janvier 1937 et le malade est transporté dans un autre service où nous le perdons de vue. Peu de temps après, je retrouve le reste

de son dossier à l'hôpital Boucicaut (service du Dr. Trémolières) où il est décédé le 14 mars 1937. Cette partie du dossier ne nous apporte rien de nouveau. Le tableau que nous observions alla en s'aggravant. Malheureusement, on n'a pas pu faire son autopsie.

Voici quelques résultats de laboratoire pendant cette période :

le 29 /1/37 Urée sanguine 1 gr. 35 (malheureusement, je n'ai pas trouvé de dosage ultérieur, mais tout laisse à supposer que l'azotémie alla en s'augmentant).

le 2/ 2/37 Chlore globulaire et plasmatique

Chlore plasmatique 3 gr. 83

Chlore globulaire 2 gr. 05

Rapport 0,53

le 19/ 2/37 Volume des urines de 24 heures 1250 cmc.

Urée ‰ : 5 gr. 50

Urée par 24 heures : 6 gr. 87

Albumine ‰ : 1 gr.

Albumine par 24 heures : 1 gr. 25

OBSERVATION II

Mme H., soignée à la consultation du Dr. Paraf depuis plusieurs années, se plaint de *céphalée*, fatigue, nervosité. Sa tension est aux environs de 18-10 au Vaquez. Légère azotémie de 0 gr. 50 en moyenne, avec une albuminurie donnant le même chiffre. En plus, urines troubles, contenant du colibacille. Comme le traitement ambulatoire ne l'améliore pas, on la décide d'entrer dans le service du Dr. Paraf.

Je donne ici le compte rendu de son observation, qui résume aussi son histoire : date d'entrée le 19-11-37, âge : 29 ans.

La malade entre dans le service pour fatigue, nervosité et douleurs à la miction.

Son histoire remonte à 10 ans.

A ce moment-là, en 1927, elle avait fait une pyélo-néphrite gravidique et son état était très grave. Prostration profonde (elle ne reconnaissait plus personne), fièvre, douleur très accusée dans l'hypocondre droit.

Urée sanguine jusqu'à 3 gr. 20.

Urines purulentes à colibacille. Albumine + +

Elle était restée à l'hôpital pendant 3 mois et demi.

Accouchement provoqué à 6 mois et demi.

Les symptômes disparaissent petit à petit.

L'urée descend à moins de 1 gr.

La malade était soignée à la consultation de Saint Antoine pendant un an avant qu'elle ne pût reprendre son travail, toujours pour l'urée et des douleurs dans la région lombaire droite.

En 1929, elle reprend son travail et travaille constamment, n'arrêtant pour peu de temps, qu'au moment où les symptômes douloureux réapparaissent.

En 1933, la malade avait une urée variant entre 0 gr. 33, 0 gr. 50, 0 gr. 42, 0 gr. 40.

En 1934 : 0 gr. 55, 0 gr. 48, 0 gr. 56.

En 1936 0 gr. 60.

En 1937 : 0 gr. 52, 0 gr. 37.

Examen : On ne trouve rien aux organes.

Réflexes normaux.

T.A. $18 \frac{1}{2}$ - $10 \frac{1}{2}$ (Sa tension diminuait chaque fois qu'elle se reposait quelques jours.

le 22/11/37 Urée sanguine : 0 gr. 50

le 20/11/37 Urines-Albumine : 0 gr. 50

Pus : Présence.

Cytologie : Pas de cylindres, pas de leucocytes, nombreux bâtonnets, Gram négatif.

Phénol-sulfo-phtaléine : inférieur à 25 %.

le 24/11/37 Constante d'Ambard : $K = 0,156$.

La malade reste dans le service du 19/11/37 au 3/12/37, puis revient à la consultation de temps en temps.

De tous les traitements qu'on lui a prescrit, il n'y a que le gardénal qui a une action bienfaisante sur elle.

Mais comme cette action n'est pas constante et comme les troubles fonctionnels persistent en dépit des soulagements passagers, on lui fait refaire différents examens urologiques pour se rendre compte exactement quelle est la part des autres organes constituant l'appareil urinaire, en dehors des reins, (dont nous connaissons déjà la valeur fonctionnelle) dans le déclenchement de ces troubles.

Voici le compte rendu de ces examens :

Le 31/1/38 :

On a pratiqué une cystoscopie et un cathétérisme urétéral pour examen fonctionnel des urines divisées :

1° On trouve seulement des deux côtés bactériurie à colibacilles, mais sans pyurie.

2° La concentration uréique des deux reins est sensiblement comparable

7 gr. 25 à droite,

8 gr. 40 à gauche.

3° La P.S.P. globale en 40' est de 30 %.

4° Enfin une double urétéropyélographie ne nous montre rien d'anormal sur les voies excrétrices : aucune dilatation du bassinot, aucun obstacle sur le trajet de l'uretère.

En résumé : la malade semble avant tout être atteinte de néphrite ; l'infection colibacillaire ne paraît jouer qu'un rôle tout à fait accessoire.

On conseille donc à la malade d'entrer en chirurgie, dans le service du Dr. Toupet, à Bicêtre, pour subir une décapsulation de son rein droit avec énérvation.

L'opération se passa sans complications, et le lendemain déjà, la tension, qui était à $18 \frac{1}{2}$ - $10 \frac{1}{2}$ à son entrée, est tombée à 13-8. En même temps, la diurèse augmente progressivement jusqu'à atteindre 2 litres par jour et même davantage.

Elle reste dans le service du 18/2/38 au 16/3/38 et sort déjà notablement améliorée au point de vue fonctionnel.

Quelques semaines après, elle revient nous voir à la consultation, avec un état général aussi satisfaisant que possible, sans aucun trouble fonctionnel. Elle ne se plaint plus de rien et se sent complètement transformée.

Quelques jours après, elle entre de nouveau en chirurgie pour la seconde décapsulation et énérvation (gauche) qui se passe aussi bien que la première fois et qui complète le résultat thérapeutique, déjà très satisfaisant après la première décapsulation.

La malade reste 12 jours seulement en chirurgie (du 16 au 28 mai 1938) puis revient en médecine pour y passer quelques jours avant de partir. Nous profitons de son séjour pour lui faire refaire un dosage d'urée.

Le résultat qui était de 0 gr. 50 avant la seconde décapsulation donne 0 gr. 60 le 2/6/38. C'est ici que je signale que ce taux d'urée sanguine a atteint le chiffre de 1 gr. 35 huit jours après l'opération. Un autre fait également intéressant à signaler que cette malade qui était à un régime lacto-végétarien depuis 10 ans, a été mise au régime normal (ou presque), peu après sa première décapsulation.

Son urée urinaire est à 9 gr.

Chlorure 5 gr. 62 par litre

Albumine néant le 3 juin 1938.

Comme elle urine 2 litres à 2 litres $\frac{1}{2}$, l'élimination azotée peut être considérée comme normale.

La malade quitte notre service le 8 juin 1938, avec un très bon état général.

Je donne ici le compte rendu de ses opérations :

Décapsulation du rein droit (le 22 février 1938).

Rein de volume réduit, rouge, d'aspect granuleux et ficelé, se laissant décapsuler très facilement.

Prélèvement de deux fragments pour examen histologique.

Décapsulation du rein gauche (le 17 mai 1938).

Rein petit, rouge, d'aspect ficelé, étranglé à sa partie moyenne par un sillon profond transversal.

Décapsulation et biopsie.

L'examen histologique (M. Duperrat) révèle des lésions beaucoup plus importantes qu'on ne pourrait penser d'après l'état de la malade :

1° Glomérulite inflammatoire en de nombreux points, constituée par un infiltrat inflammatoire discret et homogénéisation du floculus, accompagnés d'une discrète sclérose capsulaire. Quelques glomérules présentent un aspect symphysaire récent.

2° Les tubes contournés ont un aspect pâle avec disparition des cloisons intercellulaires (modification due vraisemblablement à une fixation défectueuse), par contre les segments intermédiaires sont parfaitement visibles, dilatés et leur épithélium prend en de nombreux points l'aspect « thyroïdien ».

3° et 4° Il existe quelques bandes scléreuses interstitielles et une vascularité chronique peu accentuée.

En conclusion : lésions généralisées des glomérules du type inflammatoire subaigüe. Faible part de vascularité.

Depuis, nous avons vu la malade plusieurs fois.

Sa tension qui était à 13-8 après les opérations, commença à remonter progressivement au bout de 3 mois environ, pour atteindre 17-10, 6 mois après (le 13 janvier 1933) c'est-à-dire presque son chiffre initial. Ceci ne l'empêche pas d'avoir un état général parfait. Aucun trouble fonctionnel en dehors de quelques petits malaises tout à fait insignifiants par rapport aux céphalées présentées auparavant.

Les urines sont toujours troubles, mais on ne trouve pas de colibacilles.

Albumine 0 gr. 50

Urée sanguine 0 gr. 50

La néphrite ne semble donc pas évoluer depuis l'opération, car ces derniers chiffres n'ont pas changé, malgré le régime normal.

LA RÉSECTION DES NERFS SPLANCHNIQUES DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE

C'est à Pende que revient l'idée d'intervenir sur le splanchnique pour traiter électivement l'hypertension artérielle essentielle, permanente, non compliquée de lésions artérielles avancées ou de néphrosclérose.

Il énonça son opinion en 1924 au Congrès de médecine italienne interne de Padoue. Car depuis 1903, son expérimentation lui avait permis de déterminer une atrophie de la glande surrénale et une diminution de la sécrétion adrénalique par la simple section splanchnique gauche. Cette intervention, dénommée par Donati : opération de Pende, a été exécutée contre l'hypertension artérielle essentielle permanente : en Italie, par Durante, Donati, Strofeni, Ciceri, Minguzzini, Piéri ; en France, il convient de signaler les observations de Camelot, Langeron, Vincent et Desorgher, de Fontaine, de Jeannenay ;

en Amérique celles de Craig et Brown, de Peet. La technique en est bien réglée actuellement. La voie d'abord la plus employée a été la voie postérieure latéro vertébrale sous séreuse (sous pleurale ou sous péritonéale). Celle-ci peut être haute, moyenne ou basse. Voie haute : il s'agit de la voie médiastinale postérieure, décrite par Gino Piéri, reprise et modifiée par Mellièrre et Bréhan; voie moyenne: c'est la voie sous diaphragmatique et rétro péritonéale, préconisée par Donati, Durante.

Notons que, très certain de la valeur de l'intervention splanchnique, le Professeur Pende a, tout récemment encore, préconisé, même au cours de crise hypertensive très menaçante, l'anesthésie du nerf au moyen d'une solution d'alipine ou de novocaïne; thérapeutique qu'il conseille de continuer les jours suivants, chez les malades ne pouvant être opérés, par une alcoolisation uni ou bilatérale du nerf.

De prime abord, la résection du splanchnique satisfait l'esprit et ce pour de multiples raisons, par sa facilité comparée à la surrénalectomie, de technique plus délicate, par les principes mêmes sur lesquels elle repose, qui paraissent absolument logiques parce que fondés sur des notions physiologiques élémentaires.

La section du tronc splanchnique interrompt, en effet, les voies adrénalino-sécrétrices, et de nombreuses voies vasoconstrictives abdominales : hépatiques, spléniques, rénales, intestinales; la vasodilatation paralytique ainsi créée joint donc ses effets à ceux de la réduction de l'adréalinosecrétion. Il nous faut toutefois noter, que dans l'esprit de beaucoup d'auteurs, le mode d'action de la splanchnicectomie est essentiellement de réduire l'adréalinémie.

OBSERVATION III

Mme M... entre dans le service du Dr. Paraf le 23 avril pour des maux de tête très violents. Elle a eu un gros épistaxis sans cause apparente un an auparavant, survenu en pleine santé. Elle serait restée dans le coma pendant 5 jours et aurait gardé le lit pendant un mois environ. Par la suite, les maux de tête s'accroissent, empêchant même le sommeil. Incapacité de faire tout travail.

Antécédents : Rhumatisme ayant duré 2 ans et ayant empêché la marche. Crises de coliques hépatiques avec migraines qui, cependant, n'avaient rien de commun avec les maux de tête actuels.

Poumons normaux.

Cœur normal. Léger clangor du 2^e bruit.

Foie légèrement augmenté de volume. Vésicule sensible.

Examen neurologique négatif.

Rein :

Albumine : néant.

Urée : 0 gr. 40 le 26/4/38.

0 gr. 25 le 8/6/38.

T. A. 23-13.

B. W. Négatif.

Examen oculaire : hémorragies rétinienne bilatérales.

Nous envoyons notre malade en chirurgie dans le service du Dr Toupet, pour splanchnectomie, le traitement médical ayant échoué.

Le 11 mai 1938 (opérateurs MM. Toupet et Orsoni).

On pratique une première intervention à gauche.

Incision lombaire classique en néphrectomie, résection de la 12^e côte transversale et courte.

Malgré l'adiposité considérable de la malade, on repère

très facilement le grand splanchnique. Pas de petit splanchnique visible. Isolement partiel du ganglion semi-lunaire et de l'aortico-rénal. Section de 3 petits filets supérieurs abordant le semi-lunaire. Résection de 1 cm. de splanchnique.

Suites opératoires normales.

La tension tombe à 15-10 et reste normal

La tension tombe à 15-10 et reste stabilisée.

La céphalée est soulagée, les troubles visuels moins intenses.

Le 26 mai, épisode spasmodique dans le membre inférieur droit, traité par une série d'acétylcholine.

Le 21 juin 1938, la malade entre de nouveau dans le service de chirurgie pour la recrudescence de la céphalée.

Le 24 juin : splanchnectomie du côté droit.

Incision lombaire, résection de la 12^e côte, très courte.

Résection du splanchnique et du pôle externe du ganglion semi-lunaire. Section des deux petits splanchniques.

Cette fois-ci, la tension tombe jusqu'à 12-8 pour se stabiliser aux environs de 15-10 quelques jours après.

La céphalée disparaît complètement, la vision s'améliore.

Malheureusement, ces résultats n'étaient pas de longue durée; trois mois après, la malade revient nous voir à la consultation dans un état aussi lamentable qu'avant l'opération. C'est-à-dire avec une céphalée extrêmement violente et tenace, ne cédant à aucun traitement et des troubles oculaires aussi marqués qu'avant.

La tension a non seulement atteint, mais dépassé le chiffre d'avant l'opération.

OBSERVATION IV

Mme Hu... entre dans le service du Dr Paraf le 13 juin 1938, pour différents troubles résultant d'une hypertension.

Le premier épisode pathologique est survenu il y a 10 ans. En se baissant, la malade ressent une douleur dans la tête et constate aussitôt que sa vue est considérablement troublée. Cette amaurose a duré deux heures.

A ce moment là, la tension artérielle était à 25-12. Au bout de 8 jours, la malade reprend son travail et continue pendant un an, puis doit cesser et depuis 2 ans elle reste couchée à peu près tout le temps.

Autres faits depuis 10 ans :

Surdité apparue progressivement, bourdonnements d'oreille, céphalée, vertiges, troubles de la vue.

Examen :

On ne relève rien d'anormal aux différents organes.

T. A. : 31-14.

Pas d'albumine. Urée : 0 gr. 55.

Petite hémorragie du fond d'œil droit.

On envoie la malade en chirurgie le 20 juin 1938, dans le service du Dr Toupet, où elle est opérée le 29 juin.

Opérateurs : MM. Toupet et Orsoni.

Résection de la 12^e côte, très longue.

Gros lacis vasculaire.

Grand splanchnique de volume moyen.

Gros ganglion semi-lunaire. Ganglion aortico-rénal double.

Petit splanchnique et splanchnique inférieur très développés et donnant des filets importants au pédicule rénal.

Résection du grand splanchnique, des deux tiers externes, du ganglion semi-lunaire, de l'aortico-rénal, après novocaïnisation.

Section des splanchniques petit et inférieur.

Fermeture habituelle avec drainage par lame.

La tension tombe aux environs de 22-10 le lendemain, pour se fixer à 25-11 un peu plus tard.

La céphalée disparaît complètement et la vue s'améliore progressivement.

Ces résultats se sont maintenus jusqu'à présent, c'est-à-dire 6 mois après l'opération.

Nous croyons avoir maintenant le recul nécessaire pour dégager un certain nombre de conclusions résultant des observations présentées.

Dans le premier cas : il s'agit d'un sujet à état général très compromis, avec insuffisance rénale marquée, syndrome hypertensif accentué, décompensation nette du cœur gauche (œdème aigu du poumon) et azotémie élevée, bref d'un sujet dont le pronostic était de toute évidence fatal à une échéance très rapprochée.

On peut donc considérer que, chez lui, le résultat a été relativement satisfaisant, puisque l'intervention a été suivie d'une modification inespérée du syndrome clinique et il a même pu reprendre une vie active. En ce qui concerne l'hypertension elle-même, sa baisse a été tout à fait nette après l'intervention et ce n'est que quelques mois après qu'elle recommence à monter lentement et progressivement, alors que les autres signes du tableau réapparaissent également. Son chiffre toutefois n'atteindra jamais plus le chiffre initial.

Il faut noter, par ailleurs, l'existence d'une polyurie, qui elle, restera définitive.

Le second cas était plus favorable au point de vue clinique et l'intervention chirurgicale était par conséquent plus indiquée. En effet, en dehors d'une légère albuminurie et azotémie, l'hypertension constituait le symptôme essentiel du tableau clinique. Il n'y avait aucun signe cardiaque ou pulmonaire surajouté. La symptomatologie fonctionnelle était marquée par une

céphalée surtout, liée indiscutablement à l'hypertension elle-même. La biopsie pourtant avait déjà montré les caractéristiques d'une néphrite chronique bien constituée, avec peu de vascularité cependant.

Le résultat, chez cette malade fût aussi remarquable que dans le premier cas. C'est une transformation complète. Tous les signes objectifs et fonctionnels s'améliorent. L'albumine disparaît complètement (chose qui n'a pas été observée dans le cas précédent), l'urée sanguine baisse jusqu'à 0 gr. 50 et la tension tombe de $18 \frac{1}{2}$ - $10 \frac{1}{2}$ à 13-8.

Mais ce qui est plus remarquable encore, c'est la disparition complète et immédiate des signes fonctionnels et généraux. Dès le lendemain de l'intervention, les céphalées s'amendent puis disparaissent, de même que les palpitations et les bourdonnements d'oreille.

L'amélioration de l'état général est net et par conséquent le moral de la malade remonte. C'est un fait qui n'est pas négligeable, étant donné qu'elle reprend goût à la vie et au travail qu'elle avait complètement perdus avant l'intervention.

Quelques mois après, la tension remonte à son chiffre initial, mais l'état général reste inchangé et la malade ne se plaint de rien si ce n'est d'une légère fatigue.

L'albumine réapparaît, mais l'urée sanguine ne remonte pas malgré le régime normal.

La polyurie a été aussi caractéristique que dans le premier cas.

Dans le 3° et 4° cas, l'hypertension peut être considérée comme solitaire. Il y a absence totale d'albuminurie dans les deux cas : 0 gr. 40 d'urée dans l'un, 0 gr. 55 dans l'autre cas. Ces deux cas étaient donc plus favorables et plus intéressants à étudier étant des hypertensions presque pures.

Le résultat immédiat, en effet, fut tout à fait satisfaisant

dans les deux cas. Ici, non seulement la maxima, mais la minima également a été notablement modifiée. Au point de vue fonctionnel : résultats aussi frappants. Ceci d'autant plus que ces malades souffraient d'une baisse considérable de l'acuité visuelle, symptôme qui s'ajoutait à la céphalée particulièrement violente et tenace chez elles. Or, ces malades lisaient normalement leurs journaux après l'intervention, alors qu'elles étaient incapables de lire quoi que ce soit avant. Elles parlaient de miracle.

Malheureusement, ce résultat n'a duré que quelques mois dans le 3^e cas. La tension remontait progressivement et les signes fonctionnels reprenaient.

Dans le 4^e cas, l'effet obtenu se prolonge jusqu'à l'heure actuelle.

Conclusions

1° L'intervention chirurgicale au cours des états hypertensifs donne des résultats assez inégaux et inconstants.

2° On obtient une action nette sur l'hypertension, presque pas d'action sur les autres symptômes objectifs.

3° Cette action sur l'hypertension ne paraît pas durable, et la tension revient à la longue à son chiffre initial.

4° L'amélioration et même la disparition totale des signes fonctionnels, ainsi que l'amélioration de l'état général n'est pas discutable.

5° Cette amélioration se prolonge longtemps alors que les signes objectifs sont redevenus tels qu'ils étaient auparavant.

6° Il paraît exister une certaine pause dans la dégénérescence des éléments sécréteurs des reins.

7° Les résultats sont d'autant plus favorables que les interventions sont effectuées précocement et au stade d'hypertension solitaire.

8° La décapsulation, dans l'ensemble, nous paraît plus favorable (1^{er} et 2° cas) que la splanchnectomie (3° et 4° cas).

Vu, le Doyen :

TIFFENEAU.

Vu, le Président :

LAUBRY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Pour le Recteur,

L'Inspecteur de l'Académie :

G. RIMEY.

Bibliographie

- CHABANIER, LOBO-ONELL GAUME et LELU. — Glomérulo-néphrite aigüe, diffuse, grave, guérie cliniquement et fonctionnellement après décapsulation (*Presse médicale*, 6 octobre 1934, p. 1568).
- CHABANIER, LOBO-ONELL et GAUME. — Résultats de la décapsulation dans 29 cas de glomérulo-néphrites (xxxiv^e Congrès d'urologie, Paris, 8 octobre 1934).
- CHABANIER, LOBO-ONELL et GAUME. — De la décapsulation et de l'énervation des reins dans les états hypertensifs (Congrès d'urologie, Paris 1935).
- De la décapsulation et de l'énervation des reins dans les états hypertensifs permanents (*Presse Médicale*, 22 février 1936, p. 307).
- CHABANIER, LOBO-ONELL et GAUME. — Vue d'ensemble sur les résultats d'interventions pratiquées dans 49 cas de néphroangioscléroses (États hypertensifs permanents à lésions rénales initialement artérielles). (*Presse Médicale*, 10 décembre 1938, p. 1818-1821)
- LE PELLISSIER. — L'hypertension artérielle dite solitaire. Thèse, Paris 1927.
- AGADJANIANZ. — Etude des lésions rénales par hypertension expérimentale consécutive à l'ablation des nerfs dépresseurs; thèse, Paris 1934.
- VOLHARD. — Pathologie fonctionnelle des maladies rénales (Scalpel, p. 925).
- AZOULAY. — Les nerfs du rein chez l'homme (R. Société de biologie 1894, page 336).

- L. BRAUN et SAMET. — Recherches expérimentales sur la pression sanguine et le rein (III) (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 19 janvier 1934, page 66, et 2 février 1934, page 154).
- Recherches expérimentales sur la pression sanguine et le rein (IV) (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1935, page 940).
- HEYMANS, BOUCKAERT et RÉGNIER. — Le sinus carotidien, Paris, 1933 (Doin).
- PICK. — Transmission humorale de l'hyper et de l'hypotension (*WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT*, 3 mai 1935, page 634).
- PAPIN. — Les nerfs du rein (*Encyclopédie française d'urologie* 1919, page 471).
- DOGLIOTTI et MAIRANO. — Innervation rénale et interventions fonctionnelles sur le rein (*Archivio Italiano di chirurgia* 1930, volume 37, page 109).
- DIXON et HELLER. — Archiv. für experimentelle Pathol. und Pharmall, 1932, tome 166, page 265.
- FOURNADE. — Sur les réactions vaso-motrices du rein pendant l'excitation centripète du nerf de Lyon-Ludwig et du nerf vague (Comptes rendus de la société de biologie, 1932, tome 190, page 879-881).
- MALMÉJAC. — Nerfs dépresseurs et diurèse (comptes rendus de la Société de biologie, 1934, tome 116, page 532).
- H. HERMANN et L. SABAOINI. — La résection des nerfs splanchniques est-elle légitime comme traitement de l'hypertension artérielle essentielle permanente ? (*Presse médicale*, 9 janvier 1937, pages 41-44).

